Zahnärztliches Institut der Universität Berlin.

Degenerationserscheinungen im Kulturgebiß und ihre Ursachen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des

Zahn-Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Karl Ernst Friedrich Weber,

Zahnarzt aus Berlin.

Tag der Promotion: 1. März 1940.

M 168

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Professor Dr. Kreuz.

Referent: Professor Dr. Ehricke.

Korreferent: Professor Dr. Schröder.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Das menschliche Gebiß ist seit Urzeiten Veränderungen unterworfen, die wir Anomalien nennen. Hierher gehören bis zu einem gewissen Grade auch die Degenerationserscheinungen. Das heißt: Jede Degenerationserscheinung ist eine Anomalie, aber nicht jede Anomalie eine Degenerationserscheinung.

Allgemein gesprochen versteht man unter Degeneration eine Abweichung vom Normalen zur negativen Seite. Jeder Praktiker weiß, daß das Normale etwas Seltenes ist, und daß man geringe Anomalien an jedem Individuum nachweisen kann. Hieraus ergibt sich, daß wir es bei der Degeneration mit weit stärkeren Abweichungen zu tun haben müssen. Möbius sagt: „Degeneriert ist der Mensch, der vererbbare Abweichungen vom Typus zeigt". Von ihm wird das Hauptgewicht auf die Vererbung gelegt, und er zählt alle durch Keimveränderungen hervorgerufenen Anomalien der Nachkommenschaft zu den Degenerationen. Nicht versäumen aber möchte ich, hier auf sein Werk „Ueber die Entartung" hinzuweisen, in dem er sich über die partielle Degeneration folgendermaßen äußert: „Man kann diese Frage am besten beantworten, wenn man den menschlichen Organismus mit dem Betrieb eines Staates vergleicht". Wir sehen hieraus, daß jedes Organ eine gewisse Selbständigkeit hat, das Wohlsein des einen vom anderen abhängig ist, also ein Zusammenhang nicht abgestritten werden kann. Es würde zu weit führen, würde man hier auf die verschiedenen Gesetze der Degeneration eingehen.

Was nun die Degenerationserscheinungen im Kulturgebiß betrifft, sind wir auch auf die Ergebnisse der Entwicklungsgeschichte und der vergleichenden Anatomie angewiesen. Ich halte es daher für angebracht, einen kurzen Rückblick auf diese beiden Wissensgebiete zu werfen.

Die härtesten Gebilde des tierischen bezw. menschlichen Organismus sind die Zähne. Ihrer Widerstandsfähigkeit gegenüber äußeren Einflüssen verdanken wir es, daß sie sich in Erdschichten verborgen am leichtesten konservieren. Hieraus erklärt sich die Tatsache, im Verhältnis zu vielen anderen Skelett-Teilen, daß die Zähne und auch der gleichfalls sehr kompakte Unterkiefer die häufigsten fossilen Funde darstellen. Die ältesten Ueberreste vom

Menschenaffen entdeckte man in den tertiären Schichten Europas und Asiens. Das älteste und wichtigste Fundstück stellt der „Pithecanthropus erectus" dar, der 1895 von Dubois auf Java gefunden wurde. Aber auch aus dem älteren Diluvium fand man Reste, die schon einem weit fortgeschritteneren Typus von menschenähnlichen Wesen angehören. Ohne jeden Zweifel müssen wir hierzu rechnen die Fundstücke von Neandertal, Spy, La Naulette, Ochos, Schipka und Taubach.

Heute noch gibt es die verschiedensten Abstammungstheorien, aber selbst wenn man die direkte Abstammung des menschlichen Geschlechtes von diesen fossilen Funden nicht anerkennt, so kann man doch die verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen ihnen nicht leugnen. Am deutlichsten treten diese bei Funden aus der jüngeren Diluvialzeit hervor, wo man Kiefer von ausgesprochenem menschlichen Aeußeren entdeckt hat. Hierher gehört z. B. der Fund in der Lößstation von Predmort. Dank dieser Tatsache sind wir in der Lage, die Zähne der fossilen Funde mit denen der jetzt lebenden Menschen — sowohl niederer als auch höherer Kultur — zu vergleichen und etwaige Degenerationserscheinungen feststellen zu können.

Zwei wesentliche Unterschiede weisen die Schädel aus ältester Zeit gegenüber der heutigen Gestalt auf:

1. fehlt das für den heutigen Menschen so eigene Kinn und
2. sind sämtliche Zähne — sogar die unteren Schneidezähne — schräg nach außen gestellt. Beides zusammen gibt dem Gesichtsschädel mehr die Form einer Schnauze.

Bekanntlich gehört zu den ältesten menschlichen Skelett-Teilen der Unterkiefer von Mauer. Er wurde am 21. Oktober 1907 in einer Sandgrube des Dorfes Mauer bei Heidelberg gefunden, und man nimmt an, daß er aus der Altdiluvialzeit stammt. Vergleichen wir einmal Zähne und Kiefer desselben mit einem Kulturgebiß. Der Kiefer des **Homo-heidelbergensis** zeichnet sich durch seine massigen Knochenpartien, hauptsächlich in der Molarengegend, seine mächtigen aufsteigenden Aeste mit wenig ausgebildeter Seminular-Incisur und durch das Fehlen der **protuberantia mentalis** aus. An der menschlichen Natur des Kiefers ist nicht zu zweifeln. Der Zahnbogen ist hufeisenförmig, paraboloisch, und die Backenzahnreihen verlaufen nicht parallel. Die lückenlose Aneinanderreihung der Zähne läßt auch nicht die geringste Spur eines Diastemas erkennen. Der Eckzahn ist mit den übrigen Zähnen gleich groß, die Kauflächen sind stark abgenutzt. Beim Betrachten des Kiefers fällt die scheinbare Kleinheit der Zähne gegenüber der

gewaltigen Kiefermasse auf. Untersuchungen von de Terra, Lambart, v. Lenhossek und Schötensack haben ergeben, daß sich die Kronenbreite beim heutigen Menschen im Vergleiche zur Kronenbreite des Homo-heidelbergensis fast erhalten hat, während die Kronendicke stark abgenommen hat. Ferner wäre noch die besonders starke Dimension der zweiten Molaren zu erwähnen. Weiter läßt sich noch an den Zähnen des Homo-heidelbergensis ein besonderes Merkmal konstatieren. Trotz der sehr starken Abkauung der Zähne fällt uns im Gegensatz zu heute das große Ausmaß der Pulpenräume auf. Von Adloff werden diese großen Pulpenkammern geradezu als charakteristisches Merkmal diluvialer Zeit bezeichnet. Die Zähne der Gegenwartsmenschen haben sich nun im Vergleich zu den Zähnen des Homo-heidelbergensis und zu der enormen Abnahme der Kiefermasse verhältnismäßig wenig reduziert. Hieraus ergibt sich der heute oft anzutreffende Platzmangel der Zähne und damit auch der häufiger erschwerte Durchbruch des dritten Molaren.

Durch letzteren kurzen Vergleich haben wir einen Einblick in die Form und Gestaltung des primitiven Gebisses erhalten. Von großem Interesse ist aber auch für uns der Gesundheitszustand der Zähne in den vorgeschichtlichen Zeiten. Auffallen wird uns immer die sehr starke Abrasio, die bekanntlich ein Zeichen eines gesunden kaufähigen Gebisses ist. Was die Zahnkaries anbetrifft, steht heute außerhalb jeden Zweifels, daß sie zu jeder Zeit aufgetreten ist. Jedoch ist zu erwähnen, daß von der Karies in den vorgeschichtlichen Gebissen nur die Prämolaren und Molaren befallen wurden. Eine Fissurenkaries trat nur da auf, wo der Gegenzahn verloren gegangen war. Im Gegensatz zur Karies stand die Paradentose. Wenn auch einige wenige Männer den Standpunkt vertraten, daß es eine Paradentose auch an den vorgeschichtlichen Gebissen gab, so möchte ich mich doch dem Urteil bekannter Professoren, z. B. Schröder, anschließen, daß es in den vorgeschichtlichen Zeiten eine Paradentose nicht gab. Eine Dentitio-difficilis gab es nicht, da die dritten Molaren vor dem aufsteigenden Aste lagen. Vereinzelt finden wir auch Unregelmäßigkeiten und Anomalien; so kann man z. B. Verwachsungen, Stellungsanomalien und Anomalien der Zahnzahl an prähistorischen Gebissen nachweisen.

Die Konstantheit der Zahnform über hunderttausende von Jahren läßt auch erkennen, wie langsam in der Entwicklungsreihe gewisse Formveränderungen vor sich gehen. An diesen sind Rassenmischung und Einwirkung der Natur in gleicher Weise beteiligt. Sie haben dazu beigetragen, den Grundtypus des Gebisses, ganz

besonders des Kulturmenschen, zu verwischen; daß hierbei aber auch die veränderte Ernährungsweise eine wichtige Rolle spielt, steht heute außerhalb jeden Zweifels. Der Urmensch nahm alles zu sich, was er erreichen konnte und was eßbar war. Er war restlos abhängig von der Nahrung, die die Natur ihm bot, und wie sie durch die Jahreszeit bedingt war. Dank seiner starken Kiefer und Kiefermuskulatur muß er ohne weiteres in der Lage gewesen sein, die Nahrung in unvorbereitetem Naturzustand zu sich zu nehmen, auch Knochen zu zerkleinern. Im Laufe der Jahrtausende änderte sich die Art der Ernährung gewaltig. Am Uebergang der mittleren Steinzeit zur jüngeren, als der Mensch gelernt hatte, sich des Feuers zu bedienen, als er seßhaft wurde und sich mit Ackerbau und Viehzucht beschäftigte, wurde die natürliche Kost durch geeignete Zubereitung verändert, und so begann zwangsläufig das menschliche Individuum gründliches Kauen der Nahrung im Sinne seiner Bestimmung zu verlernen. Entsprechend der sogenannten Entwicklung gestaltete er sich die Nahrungsaufnahme immer bequemer. Und wie sieht es heute aus? Die Hauptarbeit des Ernährungsvorganges wird nicht mehr von den Zähnen geleistet, sondern ist Aufgabe der Zubereitung sowie der Zerkleinerungsinstrumente geworden. Durch die naturgebundene Nahrung war früher eine gesunde, kräftige Gesamtentwicklung gewährleistet. Die Folge der stärkeren und naturgemäßen Kieferbeanspruchung war: Ausgiebigeres Wachstum der Kiefer, ein gutentwickeltes Gebiß, starke Durchblutung und somit Gesunderhaltung der Kiefer, eine kräftige Salivation der Nahrungsmittel und eine daraus sich ergebende zweckmäßige Vorbereitung für den Verdauungstraktus.

Die Folgen der heutigen sogenannten zivilisierten Ernährungsweise sind zwangsläufig folgendermaßen zusammenzufassen: zu kleine Kiefer, Platzmangel für die fast erhalten gebliebene Breite der Zähne, Behinderung der Nasenatmung, daraus resultierende Mundatmung, und in deren Gefolge Karies-Disposition, ungenügende mechanische Selbstreinigung der Zähne, ferner ungenügende Durchblutung der Kiefer, daher vorzeitiger Abbau der dünnen Alveolarknochen, Neigung zur Atrophie und daraus resultierende Lockerung der Zähne.

Männer wie Röse, Kunert und Kleinsorgen haben schon vor langer Zeit diese Schäden der verfeinerten zivilisierten Ernährungsweise erkannt und ihre warnende Stimme, im Sinne einer Rückkehr zur Natur auf diesem Gebiete, erhoben. Aber ihre Forderungen blieben lange Zeit hindurch in der Praxis unerfüllt, wenn sie auch theoretisch vielfach anerkannt wurden. Erst jetzt hat man

ihre Gedanken in die Tat umzusetzen begonnen, indem man für die Abwendung vom Weizen- zum Roggenbrot, für eine Aenderung der Mahl- und Backtechnik des Brotes und dergl. mehr sich einsetzt. Doch stehen der umfassenden Durchführung dieser Maßnahmen die Interessen der bisherigen Müllerei- und Bäckereigroßindustrie, sowie eingewurzelte Gewohnheiten und irrige Ansichten der Verbraucher noch vielfach im Wege.

Es ist aber klar, welche Bedeutung die Konsistenz der Nahrungsmittel für die Beschaffenheit der Zähne hat. Dieses gilt schon für das Fleisch, das zerhackt, geklopft und gebraten bezw. gekocht wird, bis es weich ist. Den vegetarischen Genußmitteln geht es nicht besser. Charakteristisch für die Beschaffenheit unserer heutigen Nahrung ist der Ausspruch, den man so häufig hört: die Nahrung muß so weich sein, daß sie auf der Zunge zergeht. Was bleibt da für Kiefer, Kiefermuskulatur und Durchspeichelung zu tun übrig? Dagegen erfordert die harte Nahrung ein kräftiges Kauen, wodurch u. a. ein physiologischer Reiz auf die Wurzelhaut ausgeübt wird. Die Folge davon ist vermehrte Blutzufuhr, verbesserte Ernährung der Kiefer und stärkere Beanspruchung der Kaumuskulatur. Dadurch wiederum wird ein Reiz auf das Wachstum der Kiefer ausgeübt, diese entwickeln sich stärker, und so kommt es weniger leicht zu Stellungsanomalien der Zähne, die ja zum Teil durch degenerative Entartung der Kiefer bedingt sind. Man erkennt schon hieraus, daß durch vernünftige Nahrungszuführung den Anomalien an den Kieferknochen und damit indirekt den Zähnen Einhalt geboten werden kann. Die Brotfrage ist hier von prägnanter Bedeutung. Statt des weichen Weißbrotes sollte, soweit die Allgemeinkonstitution es gestattet, in der Hauptsache hartes Schwarzbrot genossen werden, ein Nahrungsmittel, das für Deutschland, wo der Roggen den Weizen überwiegt, das gegebene ist — sowohl in hygienisch-prophylaktischer als auch in volkswirtschaftlicher Hinsicht — und zwar in Form des Vollkornbrotes. Neben der Zusammensetzung des Brotes ist auch die Beschaffenheit des Wassers wichtig. Wir kennen zur Genüge die Folgen kalkarmer, weicher Wassergegenden, die dem Organismus zu wenig Kalksalze zuführen.

Nun zurück zum engeren Thema. Mit dem Fortschreiten der Zivilisation haben die Degenerationserscheinungen so stark zugenommen, daß man sich heute die Frage vorlegen muß, ob dieselben überhaupt noch als Ausnahmefälle zu betrachten sind.

Von allen Degenerationserscheinungen im Kulturgebiß stehen die beiden sogenanten Kulturkrankheiten — Zahnkaries und

Parodentose — im Vordergrund unseres Interesses. Bekanntlich macht ihre Behandlung den Hauptteil unserer Tätigkeit aus. Ihre Folgen sind uns zur Genüge bekannt, es soll daher hier nicht auf sie eingegangen werden, sondern auf ihre Ursachen; vor allem soll die Tatsache ihrer ungeheuer großen und scheinbar immer noch zunehmenden Verbreitung im Vordergrund stehen. Wenn sie auch über die ganze Welt verbreitet sind, so treffen wir sie doch bei primitiven Völkern dagegen, die noch nicht von der Kultur erfaßt sind, sehr selten an. Schon hier finden wir die erste Bestätigung für den Zusammenhang dieser beiden Krankheiten mit der Kultur. Nachfolgend werden wir nun sehen, wie sie — Karies und Parodentose — sich zu Degenerationserscheinungen entwickelt haben.

Zuerst zur Karies; sie ist ein destruierender Prozeß der harten Zahnsubstanzen, der von außen nach innen fortschreitet und der zum völligen Verlust des Zahnes führen kann. Der Teil des Zahnes, der in die Mundhöhle hineinragt, ist bekanntlich mit Schmelz bedeckt und, wie wir wissen, ist dieser Schmelz der härteste Bestandteil des menschlichen Körpers. Die Zerstörung dieser harten Zahnsubstanz geht folgendermaßen vor sich: Säuren, die durch Speisereste und Tätigkeit bestimmter Bakterien im Munde entstehen, lösen die Kalksalze des Schmelzes auf, und die im Munde von vorhandenen Bakterien hervorgerufenen Fermente zerstören den übrigbleibenden organischen Rest. Nachdem nun die Oberfläche des Zahnes an einer bestimmten Stelle entkalkt worden ist, und somit der erste Angriffspunkt geschaffen wurde, geht die weitere Zerstörung viel schneller vor sich, da die Speisereste jetzt hier zurückgehalten werden können und somit die Säurebildung verstärkt wird. Durch diesen chemischen Vorgang wird den Bakterien erst die Möglichkeit gegeben, zu den Weichteilgebieten des Zahnes Zugang finden zu können. Schon Miller bezeichnete die Karies als einen chemisch parasitären Prozeß.

Wenn uns im allgemeinen auch die unmittelbaren Ursachen bekannt sind, so müssen doch wohl noch bestimmte Faktoren vorhanden sein, die der Karies erst den Boden für ihre Ausbreitung ebnen; denn Aufnahme und Verarbeitung der Nahrung sind wohl von der Natur vorgesehene Vorgänge, und die im Munde zurückbleibenden Speisereste können doch nicht allein die Ursache für den chemisch parasitären Vorgang sein. Diese anderen Faktoren, die doch noch vorhanden sein müssen und die das Eingreifen der unmittelbaren Ursachen erst ermöglichen, stellen ein Gebiet dar, welches so ungeheuer groß ist in Bezug auf Tatsachen, Ansichten und

Theorien, daß es zu weit führen würde, wenn man auf dieses Problem ausführlich eingehen wollte.

Aus der Anzahl der Faktoren, die wir unter dem Begriff der mittelbaren – besser gesagt, inneren Ursachen zusammenfassen, wollen wir nur die wichtigsten, die für unser Thema von besonderem Interesse sind, herausgreifen.

Wie ich schon oben erwähnte, besteht der Zahn zum größten Teil aus Kalk. War es da nicht verständlich, daß man zunächst geringe Kalkzufuhr, die man auf kalkarme Nahrung und kalkarmes Trinkwasser zurückführte, für das Auftreten der Karies verantwortlich machte. Nach seinen Untersuchungen vor dem Kriege ist Röse zu folgendem Ergebnis gekommen: je kalkreicher der Boden, je härter das Trinkwasser, um so besser die Zahngesundheit. Somit schien die Frage gelöst. Wenn wir nun aber an die Polarvölker denken, so z. B. an die Eskimos, denen doch nur Schmelzwasser, also kalkarmes, zur Verfügung steht, so müßten ihre Gebisse doch am meisten für die Karies disponiert sein. Dies ist aber nicht der Fall, gerade der Eskimo hat ein fast kariesfreies Gebiß, jedoch nur so lange er nicht mit der Kultur in Berührung kommt. Hieraus ergibt sich, daß der Kalkgehalt des Bodens als auch des Trinkwassers einen starken Einfluß auf die Zahngesundheit ausübt; jedoch dürfen wir hierin nur einen Faktor der inneren Ursachen erblicken.

Ferner machte man auch die Art der Gesamtnahrung für das Auftreten der Karies verantwortlich. Man nahm an, daß mehr kohlenhydratreiche Kost in diesem Sinne besonders ungünstig wirken könnte. Aber auch dieses brachte uns der Lösung der Frage nicht näher, denn ganz gleich, wie sich die Gesamtnahrung zusammensetzt, können wir in jedem Falle gute Gebisse vorfinden.

War es also nicht die Art der Gesamtnahrung, so mußte es dann eben die Zubereitung sein. In der Hauptsache wurde die Verschlechterung des Gebisses auf das Kochen der Speisen zurückgeführt; hier haben wir einen weiteren Faktor – aber auch nicht mehr.

Nach der Entdeckung der Vitamine glaubte man nun endlich, in dem Mangel an Vitaminen die Ursache gefunden zu haben. Die Vitamine lenken den Stoffwechsel und sind insbesondere auch maßgebend dafür, wie der Körper die ihm zugeführten Mineralstoffe verwendet; ihre Anwesenheit ist für den Aufbau, insbesondere von Knochen und Zähnen, notwendig. Diese Vitamine sollten durch das Kochen zerstört werden. Wir wissen aber heute, daß gerade das Vitamin D, das in der Hauptsache für den Knochen- und Zahnaufbau von Bedeutung ist, hitzebeständig ist.

Ferner wissen wir aber auch, daß das Vitamin D nur für den wachsenden Körper von einer überragenden Bedeutung ist. Dagegen kann die kariöse Zerstörung in jedem Alter auftreten.

Aber außer diesem Vitamin D gibt es auch noch andere. So brachte man dann A und C in engeren Zusammenhang mit der Karies. Wenn auch Vitamin C durch das Kochen zerstört wird, so ergibt sich auch hieraus keine befriedigende Erklärung. Wir wissen, daß ein starker Vitaminmangel stets Störungen hervorruft. Derselbe spielt auch bei dem Gebißverfall eine wesentliche Rolle, jedoch ist er nicht mehr als nur ein Glied der inneren Ursachen.

In engem Zusammenhang mit den Vitaminen stehen die Mineralstoffe. Sind erstere aus der Nahrung entfernt, so auch letztere. Mit gutem Recht hat man daher das Fehlen der Mineralstoffe, besonders der basischen, für die starke Zunahme der Karies verantwortlich gemacht. Aber auch sie sind nur ein Faktor unter anderen.

Die Rachitis, die man in engere Beziehung zur Karies zu bringen suchte, gab ebenfalls keine genügende Erklärung; denn einerseits gibt es zahlreiche Gebisse mit starker Kariesneigung, die keine Spur von Rachitis aufweisen können, andererseits gibt es auch Gebisse mit überstandener Rachitis, die sich trotz mangelhafter Zahnsubstanz der Karies gegenüber als sehr widerstandsfähig erweisen.

Den wirklichen Ursachen kommt Bluntschli mit seinen Beobachtungen, die er an einer Sammlung von 500 Affenschädeln machte, am nächsten. Ein Teil der Schädel stammte von Tieren, die im Zoologischen Garten von Para gehalten wurden, ein anderer aber von geschossenen Wildexemplaren aus derselben Gegend. Während letztere frei von Karies waren, war sie unter ersteren in mehr oder minderem Grade häufig. Da aber auch die aus dem Zoologischen Garten stammenden Exemplare nur sehr selten dort geboren waren, sondern meist in jugendlichem Zustande eingefangen waren, so liegt es nahe, das Auftreten von Karies bei ihnen mit dem Leben in der Gefangenschaft in Zusammenhang zu bringen, zumal klimatische Faktoren ausgeschlossen waren, und auch das Wasser in Para aus den Waldflüssen stammt. So bleiben nur zwei Möglichkeiten: erstens die spezielle Ernährungsweise in der Gefangenschaft, die wesentlich von der in der Freiheit gelebten abweicht, zweitens eine Aenderung der allgemeinen Lebensweise, die eine Herabsetzung des Gesamtstoffwechsels bedingt. Während Bluntschli mehr das erstere annimmt, so stellt Adloff das zweite

Moment mehr in den Vordergrund. Adloff kommt zu folgendem Schluß: „Es ist nicht die Nahrung, dieser oder jener Bestandteil derselben, ihre Konsistenz, nicht das Wasser, sein mehr oder weniger großer Kalkreichtum, nicht ein Mangel an lebensnotwendigen Vitaminen, sondern die Summe aller jener Dinge, die nicht meßbar und wägbar sind, die aber den Lebensraum, die Umwelt der betreffenden Lebewesen darstellen und ihre natürliche Lebensweise bedingen: Luft, Licht, Sonne, der Boden, die von ihm stammenden Ernährungsstoffe, das Wasser, vor allem auch die unbeschränkte Bewegungsfreiheit, die den Gesamtstoffwechsel beeinflussen und unter ungünstigen Verhältnissen die Widerstandskraft herabsetzen".

Eingehend weist Adloff noch in seiner Arbeit auf die Bodenständigkeit, auf die Verbundenheit mit der Scholle hin. Wir kennen heute zur Genüge, was die Aufgabe dieser Bodenständigkeit für Tier, Pflanze oder Mensch bedeutet. So zieht z. B. die Massenflucht der Landbevölkerung in die Großstädte eine Verkümmerung und Entartung nach sich.

Schröder stellt die mangelhafte Funktion des Kulturgebisses in den Vordergrund. In seiner Abhandlung „Vererbung, Form und Funktion des menschlichen Gebisses und ihre Beziehung zur Karies" schreibt er: „Die Gebisse der Diluvialen und der Neolithiker, die fast ausnahmslos im geraden oder mesodonten Biß funktionell vollwertig sind, weisen kaum Karies auf, während Schädel aus der Zeit der Völkerwanderung mit dem häufigeren Auftreten des flachen Scherenbisses auch eine Zunahme der Karies zeigen. Bedenkt man weiter, daß bei den Primitiven unserer Zeit ein 70prozentiger formfunktioneller Ausgleich der Gebisse festzustellen ist, bei den Zivilisierten dagegen noch nicht einmal in 20 v. H. der Fälle eine Harmonie zwischen Form und Funktion besteht und diesen Verhältniszahlen auch die Frequenz der Karies entspricht, so erscheint die Annahme berechtigt, daß zwischen der Art des Zusammentreffens der Zahnreihen und der Häufigkeit der Karies bindende Zusammenhänge bestehen, daß mit anderen Worten die Vererbung bestimmter Biß- und Zahnformen als idiopathischer Faktor für das Auftreten der Karies gelten kann".

Zusammenfassend können wir nun sagen, daß die Karies eine Degenerationserscheinung ist, bedingt durch die Kultur, die verfeinerte und unnatürliche Lebensbedürfnisse schafft. Die Disposition zur Karies beruht wohl hauptsächlich auf erblicher Veranlagung. Es besteht jedoch die Möglichkeit ihrer Neuentstehung, die weiter vererbt werden kann.

Wie steht es aber nun mit der Parodentose, der bereits erwähnten zweiten Kulturkrankheit?

Ich kann es mir wohl ersparen, näher auf dieselbe einzugehen, da ja vieles des über die Karies Gesagten auf sie zutrifft. Bei der Parodentose handelt es sich um keine Erkrankung der Zähne selbst, sondern um eine Erkrankung des Parodentiums. Hierunter verstehen wir Zahnfleisch, Wurzelhaut und Alveolarknochen. Aeußerlich bietet die Parodentose ein völlig anderes Bild als die Karies; sie beginnt mit einem Nachlassen der Widerstandskraft, das ein Lockerwerden und schließlich den Verlust der sonst gesunden Zähne nach sich zieht. Vorwiegend erkranken nicht einzelne Zähne, sondern einzelne Gruppen oder das ganze Gebiß. Auf zwei Eigentümlichkeiten möchte ich noch besonders hinweisen: 1. Zähne, die der Karies gegenüber besonders widerstandsfähig sind, werden wesentlich leichter befallen, und 2. hören alle Erscheinungen auf, sobald der Zahn zum Ausfall gekommen ist. Auf der Suche nach der Ursache kommen wir hier zu der Feststellung, daß die Dinge hier noch komplizierter liegen als bei der Karies; denn auch die unmittelbaren Ursachen der Erkrankung sind noch strittig. Einerseits sehen die Autoren in der Parodentose nur eine Folge einer Infektion, andererseits nehmen sie degenerative Prozesse am Alveolarknochen als Ursache an und fassen die Infektion am marginalen Zahnfleischrand lediglich als sekundäre Begleiterscheinung auf.

Genau wie bei der Karies sind auch bei der Entstehung der Parodentose zwei Ursachen tätig: eine endogene und eine exogene. Nur gemeinsam können sie die Krankheit hervorrufen. Die exogene Ursache dürfte ein Entzündungsvorgang am marginalen Zahnfleischrand sein, der unter den im Munde herrschenden Bedingungen stets vorhanden ist. Dies kann aber nur zu einer Parodentose führen, wenn die endogene Komponente den Boden vorbereitet hat. Wie es keine Karies ohne Entkalkung gibt, so gibt es keine Parodentose ohne Entzündung.

Neben den beiden Kulturkrankheiten Karies und Parodentose gehören zu den Degenerationserscheinungen ferner die verschiedenen Anomalien, auf die ich jetzt näher eingehen möchte.

Was nun die Anomalien der Zähne anbelangt, so sind es zuerst die Formanomalien, auf die eingegangen werden muß. Ihr Auftreten ist so zahlreich und so mannigfaltig, daß man wohl kaum ein Gebiß finden wird, wo nicht mindestens ein Zahn von einer derartigen Anomalie befallen ist. Diese können bei einem Zahn die Krone, die Wurzel oder aber auch den ganzen Zahn betreffen. Bei der Anomalie an der Krone handelt es sich um

verminderte oder erhöhte Ausbildung derselben. Zur Genüge kennen wir die oft von der Norm abweichende Höckerzahl der Molaren. Zahlreicher als erstere treten die Anomalien an den Wurzeln auf, deren Windungen und Knickungen, deren Abweichen von der normalen Größe und deren veränderliche Zahl uns in der Praxis fast täglich begegnen. Betrifft die Formanomalie den ganzen Zahn, so haben wir es in erster Linie mit den rudimentären Entwicklungen der Zähne, wie z. B. dem Zapfenzahn und dem Höckerzahn, zu tun. Auf diese Formanomalien komme ich später noch einmal eingehend zurück.

Die Anomalie der Stellung kann sowohl den einzelnen Zahn als auch den ganzen Zahnbogen betreffen. Weicht die Stellung eines Zahnes von dem Normalen ab, so kann man in Bezug auf den Processus alv. zwei Grade unterscheiden: entweder der Zahn steht noch im Processus alv. — aber in einer abnormen Lage, oder er steht außerhalb desselben. Im ersteren Falle kann ein Zahn gedreht, vor oder hinter seinem Nachbarn gelagert erscheinen. Ferner gehören auch hierher die retinierten Zähne. Bevorzugt von diesen Stellungsanomalien werden die Schneide-, Eckzähne und die zweiten Prämolaren. Zu weit würde es führen, wollte ich hier auf Einzelheiten eingehen.

Sucht man nach der Ursache für die Stellungsanomalien einzelner Zähne, so dürfte in der Hauptsache ein vermindertes Kieferwachstum bedingt durch mangelhafte Funktion hierfür verantwortlich gemacht werden. Ferner kann abnorme Stellung einzelner Zähne auch durch ein Mißverhältnis zwischen der Größe der Zähne und der Kiefer bedingt sein. Schließlich ist noch an eine vererbbare Komponente zu denken.

Betrifft die Anomalie der Stellung den ganzen Zahnbogen, so haben wir es mit Bißanomalien zu tun. Ueber den Aufbiß und offenen Biß gehe ich bewußt hinweg, und wir kommen somit sogleich zur Prognathie.

Bei der Prognathie (vorstehender Oberkiefer) müssen wir eine physiologische von einer pathologischen unterscheiden. Während die pathologische eine Degenerationserscheinung ist, handelt es sich bei der physiologischen um ein Rassenmerkmal. Ist bei der pathologischen Prognathie nur der Proc. alv. vorgeschoben, so liegt eine alveolare vor, handelt es sich dagegen um den ganzen Kieferkörper, so sprechen wir von einer maxillaren Prognathie. Nach Pfaff unterscheiden wir eine partielle und eine totale Prognathie.

Während der Oberkiefer bei der partiellen fast normal gestaltet ist, liegt dagegen ein verkürzter Unterkiefer vor; die unteren

Schneidezähne berühren nicht die oberen und die Artikulation kann um $^1/_2 - 1$ cm nach rückwärts gerückt sein. Meiner Ansicht nach ist der Ausdruck partiell nicht zutreffend, besser würde man hier von einer scheinbaren Prognathie sprechen.

Bei der totalen Prognathie finden wir aber ganz andere Verhältnisse vor. Wir haben es hier mit einer bedeutenden Verschlechterung des Gesichtsausdruckes zu tun. Eine fliehende Stirn und ein zu kleiner Gesichtswinkel, eine stark vorgewölbte Oberlippe, ein weites Vorstehen der oberen Schneidezähne, während die unteren den Gaumen berühren, und schließlich meist auch noch ein kontrahierter Oberkiefer, dies sind in der Hauptsache die Merkmale der Prognathie.

In naher Beziehung zur Prognathie steht die Progenie (vorstehender Unterkiefer). Hier stehen die unteren Frontzähne vor den oberen; der Unterkiefer ist mesial verschoben. Ein besonderes Merkmal ist demzufolge das stark hervortretende Kinn. Zu unterscheiden ist zwischen einer echten und scheinbaren Progenie. Um eine scheinbare handelt es sich, wenn der Unterkiefer normal, jedoch der Oberkiefer im Wachstum durch irgendwelche Umstände zurückgeblieben ist.

Auf den Kreuzbiß — oder besser gesagt Scherenbiß —, der ebenfalls als eine Degenerationserscheinung anzusehen ist, wirft Schröder sein besonderes Augenmerk. Gerade der Scherenbiß ist es, durch den größtenteils die „funktionelle Norm" des Kulturmenschen gestört wird, da bei der Kautätigkeit wichtige Teile der Zahnbögen funktionslos werden.

Zwei weitere Formen der Bißanomalien sind der V-förmige und der kontrahierte Oberkiefer. Bei dem V-förmigen haben wir es bei der oberen Zahnreihe nicht mit einem Bogen zu tun, sondern die Zähne jeder Kieferhälfte verlaufen in einer geraden Linie, und in der Mittellinie stoßen die Zahnreihen unter einem spitzen Winkel zusammen. Auch bei dem sogenannten kontrahierten Oberkiefer kommt es nicht zu einer normalen Bogenlinie, da der Querdurchmesser des Gaumens in der Gegend des ersten Molaren eine Verringerung erfährt. Außerdem wölbt sich bei dieser Degenerationserscheinung der Gaumen über die Norm; deshalb führt diese Anomalie auch den Namen „hoher Gaumen". Diese vermehrte Höhe des Gaumengewölbes ist aber nur eine scheinbare, denn sie kommt durch den verminderten Querdurchmesser zustande.

Schließlich ist zu den Bißanomalien noch das Vogelgesicht (die Mikrognathie) zu rechnen, da es in engem Zusammenhang zum Prognatismus steht. Man unterscheidet hier das angeborene

Vogelgesicht und das in der Wachstumsperiode entstandene. Das erstere ist seltener, die Mehrzahl der Fälle betrifft die zweite Gruppe. Wir sehen also, daß die Mikrognathie hauptsächlich im Kindesalter entsteht. Die Ursachen hierfür sind Störungen und Veränderungen traumatischer Natur oder Osteomyelitis. Frühzeitig tritt eine Schädigung des aufsteigenden Astes und des Gelenkapparates (Kiefergelenkankylose) einer Seite auf, was natürlich zur Folge hat, daß das Gelenk der anderen Seite in Mitleidenschaft gezogen wird. Hieraus ergibt sich die Wachstumsstörung. Während die erworbene Mikrognathie nicht vererbbar ist, kann es das angeborene Vogelgesicht sein. Noch ungeklärt ist, worauf die angeborene Mikrognathie beruht.

Was nun die Ursachen dieser Bißanomalien anbetrifft, so müssen wir unterscheiden zwischen Anomalien, die vererbbar auftreten, zwischen Anomalien, die auf Störungen in der Einzelentwicklung des Individuums beruhen, so z. B. durch Trauma, versprengte Keime und amniotische Stränge hervorgerufen werden, und zwischen Anomalien, die ihre Ursache in einer Schädigung durch vorzeitigen Milchzahnverlust, durch Osteomyelitis, durch Störungen im Kalkstoffwechsel und ähnlichem haben.

Wenn wir uns in Bezug auf die Ursachen der Degenerationserscheinungen die Literatur ansehen, so stellen wir fest, daß es heute noch keine einheitliche Auffassung gibt. Teils versucht man, durch Bewegungshemmungen des Unterkiefers die Bißanomalien zu erklären, teils hält man den Druck der äußeren Atmosphäre für einen wichtigen Faktor. Wieder andere, so z. B. Herbst, machen als weitere Ursache von Bißanomalien und Kieferverbildungen die Mundatmung infolge adenoider Wucherungen verantwortlich. An zwei Faktoren darf man nicht ohne weiteres vorübergehen: Raummangel und Weichheit des Kieferknochens. Beim Raummangel unterscheidet man direkten und indirekten. Der direkte entsteht infolge einer stammesgeschichtlich bedingten fortschreitenden Verkürzung der Kiefer, die vor allem den Zwischenkiefer betrifft. Indirekter Raummangel ist auf frühzeitige Extraktion von Milchzähnen zurückzuführen. Der direkte sowie indirekte Raummangel führen normalerweise nur zu einer abnormen Stellung einzelner Zähne. Dieser eine Faktor allein aber kann keine Deformierung der Kiefer ermöglichen. Der zweite Faktor ist eine abnorme Weichheit des Kieferknochens; letzterer ist nicht imstande, der normalen Belastung eine genügende Widerstandsfähigkeit entgegenzusetzen.

Der Raummangel ist ohne weiteres als eine Reduktionserscheinung zu betrachten. Für die Weichheit des Knochens sahen

manche Autoren die Ursache in der hereditären Idiotie. Diese Ansicht ist vielfach umstritten worden, weil diese Anomalien auch bei geistig ganz Gesunden gefunden wurden. Doch neigt man heute wieder dazu, an dieser Theorie festzuhalten. Nach den neuesten Forschungen beruht die hereditäre Idiotie auf einer Störung der inneren Sekretion. Bekanntlich können hiermit Wachstumsstörungen des Skeletts verbunden sein.

So vielseitig auch heute die Ansichten noch sind, so können wir nicht umhin, anzunehmen, daß Störungen der inneren Sekretion hierbei zumindest eine Rolle spielen.

Auch die Zahnzahl ist im Laufe der Entwicklung des Menschengeschlechtes Veränderungen unterworfen gewesen. Während das Urgebiß 44 Zähne aufwies, hat das heutige menschliche bleibende Gebiß nur 32 Zähne. Im allgemeinen ist diese Zahl konstant; dennoch gehören Abweichungen hiervon nicht zu den Seltenheiten; je nachdem sich mehr oder weniger als 32 Zähne vorfinden, spricht man von Ueber- oder Unterzahl.

Die überzähligen Zähne stimmen meistens mit den normalen Zahnformen nicht überein. Im äußeren Aussehen sind sie sehr verschieden; sie treten entweder als Zapfen-, Höcker- oder Supplementzahn auf. Von diesen drei Formen sind die Supplementzähne die seltensten. Sie sind von normaler Form, so daß sie sich ohne weiteres dem Gebiß einfügen. Die überzähligen Zähne kommen sowohl im Ober- als auch im Unterkiefer vor. Am häufigsten findet man sie in der Gegend der Schneidezähne. Worin nun die Ursache für ihr Erscheinen liegt, steht auch heute noch nicht einwandfrei fest. Angle bezeichnete ihr Erscheinen als Atavismus. Man versteht darunter das Bestreben der Natur, ursprüngliche Verhältnisse wieder herzustellen. Dieser Erklärung stimmen heute die meisten Wissenschaftler bei.

Im Gegensatz zu der Ueberzahl der Zähne steht die Unterzahl, das völlige oder teilweise Fehlen von Zähnen, wobei zwei Gruppen streng zu unterscheiden sind: die erworbene und die echte Unterzahl. Erstere, d. h. der nach normal angelegten Zahnkeimen im späteren Verlauf des Lebens eintretende Verlust von Zähnen interessiert hier nicht, sondern die echte Unterzahl. Bei dieser sind entweder die Zahnkeime nicht angelegt worden oder es trat so früh eine Entwicklungsstörung auf, daß es eben nicht zur Ausbildung des Zahnes kommen konnte. Verschiedene Ursachen rufen die echte Unterzahl hervor; man kann sie in vier verschiedene Gruppen einteilen.

So können Konstitutionskrankheiten die Unterdrückung der Zahnanlage — sei es Verkümmerung oder Ausfall — herbeiführen. Die Keime kommen gar nicht zur Anlage, oder die Anlage bleibt unvollendet. Als solche Veranlassung zur Unterdrückung von Zahnkeimen gilt vielfach Rachitis und Skrofulose, aber wohl nicht immer mit Recht, da es sich häufig nur um Durchbruchsverzögerungen, also nicht um echte Unterzahl handelt. Außer Rachitis und Skrofulose sind auch manche infektiösen Erkrankungen hierher zu rechnen, z. B. Lues, Scharlach u. a.

Ohne Frage kann auch echte Unterzahl auf Störung der inneren Sekretion beruhen, ferner auf einer Hemmungsmißbildung bei Fehlen der Kieferknochen durch mangelhafte Entwicklung des ersten Kiemenbogens und des Nasenfortsatzes des Stirnbeines, wodurch es je nach der Stufe der Entwicklungshemmung zu den verschiedenen Kiefermißbildungen kommt, oder zu geringeren Entwicklungsstörungen der Kieferknochen, bei welchen Defekten die Grundlagen der Zähne nicht ausgebildet sind, folglich sie selbst auch nicht.

Schließlich ist echte Unterzahl auch noch auf Reduktion des Gebisses zurückzuführen. Da die Reduktion die markanteste Degenerationserscheinung darstellt, ist es notwendig, auf dieselbe näher einzugehen. Mit Berücksichtigung der fossilen Stammgruppen ist eine typische Säugetierzahnformel aufgestellt worden, die allgemeine Anerkennung gefunden hat. Diese Grundformel für das bleibende Gebiß lautet:

$$I\,\frac{3}{3}\;C\,\frac{1}{1}\;Prm\,\frac{4}{4}\;M\,\frac{3}{3}\times 2 = 44.$$

Durch Reduktion ausgefallen sind:

$$I\,\frac{1}{1}\text{ und }Prm\,\frac{2}{2},$$

wodurch die Formel des Kulturgebisses heute folgende ist:

$$I\,\frac{2}{2}\;C\,\frac{1}{1}\;Prm\,\frac{2}{2}\;M\,\frac{3}{3}\times 2 = 32.$$

Viele Anthropologen und Zahnärzte haben sich mit der Reduktion des Gebisses eingehend beschäftigt. Zuckerkandl, Röse und Baume sind die bekanntesten von ihnen. Nach Röse beruht die Reduktion teils auf stammesgeschichtlichen, teils auf Ernährungsursachen. Es dürfte schwer sein, hier eine endgültige Entscheidung zu fällen. Genau wie Baume die Reduktion des Säugetiergebisses, so bestätigt Zuckerkandl die in gleicher Weise

stattfindende Reduktion beim Menschen mit den Worten: „Im ersten Stadium variieren Form und Größe einzelner Zähne, im zweiten büßen sie ihre natürliche Form ein und werden kegelförmig, so daß im dritten nur noch kleine Stiftchen übrigbleiben, die im vierten Stadium sogar des Schmelzes entbehren." Baume fand Rudimente in der Gegend der Prämolaren und bezeichnet sie als Nachzügler jener zwei Prämolaren, die im Laufe von Jahrtausenden aus dem menschlichen Gebiß verschwunden sind. Der Zapfenzahn ist also ein Uebergangsstadium vom vollentwickelten Zahn zur wahren Unterzahl. Dies wird auch von Röse bestätigt.

Welche Zähne sind es nun, die der Reduktion am häufigsten anheimfallen? Vor allem kommen hierfür in Frage die Weisheitszähne, die oberen lateralen Schneidezähne und die II. Prämolaren.

Der dritte Molar oder Weisheitszahn entspricht in seiner Größe bei den ältesten Rassen derjenigen der beiden anderen Molaren. Dieses Größenverhältnis liegt heute meistens nur noch bei den Naturvölkern vor. Ganz anders ist es dagegen bei den Kulturvölkern. Hier findet man an den Weisheitszähnen alle Stadien der Rückbildung vor. Wir treffen ihn an als Vierhöckerzahn, als Kegel- und als Stiftzahn. Auch ist es allbekannt, daß der Zahn der am häufigsten retinierte ist. Viele Statistiken liegen über sein Fehlen vor. Nach Martin sind die Weisheitszähne zu 12 % retiniert oder nicht angelegt. Nach Talbot's Aufstellung fehlt der dritte Molar bei den Kulturvölkern in 42 % der Fälle bei den Männern und in 58 % bei den Frauen. Würde man in der zahnärztlichen Praxis ganz genau auf sein Fehlen achten, so käme man wahrscheinlich zu der Feststellung, daß der Prozentsatz von 50 überschritten wird, und daß man nicht mehr an der Zahnformel von 32 festhalten kann, sondern eine solche von 28 annehmen muß.

Mehr oder weniger deutliche Reduktionserscheinungen lassen sich aber auch noch an einem anderen Molaren feststellen: nämlich an dem 12-Jahr-Molaren. Diese äußern sich bis zum völligen Verlust eines oder mehrerer Höcker. Im Oberkiefer ist es meist der zweite Innenhöcker, im Unterkiefer der dritte Außenhöcker, die verloren gegangen oder in Rückbildung begriffen sind. Dieses ist leicht verständlich, wenn man der Theorie von Adloff beistimmt. Er kommt zu der Ueberzeugung, daß die oberen menschlichen Molaren anfangs 5 Höcker besaßen, von denen einer im Laufe der Stammesgeschichte verloren ging. Dieser sogenannte Carabellische Höcker war einst ein normaler Bestandteil der menschlichen Molaren.

Er ist dann der Reduktion anheimgefallen, jedoch ist seine Rückbildung noch nicht völlig beendet.

Der Reduktion unterworfen ist ferner der obere laterale Schneidezahn, nicht selten ist er zwerghaft ausgebildet, retiniert bezw. nicht angelegt. Besonders Preiswerk-Maggie sieht von der gelegentlichen Ueberzahl der Schneidezähne ab und lenkt die Aufmerksamkeit vielmehr auf das Schwinden der lateralen oberen Schneidezähne beim Menschen, das seiner Ansicht nach in einer bei den modernen Rassen beobachteten Tendenz des Zwischenkiefers zur Verkümmerung seinen Grund hat.

Reduziert sind beim heutigen Menschen auch die Prämolaren, vor allem die unteren zweiten. Meist sind sie nur noch einwurzelig. Nach Balk wird im Zukunftsgebiß der Hominiden daher vermutlich der zweite Prämolar nicht mehr durchbrechen.

Worin liegen nun die Ursachen für diese Reduktionserscheinungen? Die einen stellen die stammesgeschichtliche Entwicklung in den Vordergrund, die andern die Ernährung. Die Ursache beruht wohl nicht nur auf einem dieser beiden Faktoren, sondern auf dem Zusammentreffen beider.

Ohne Zweifel sind auch die Anomalien der Struktur den Degenerationserscheinungen zuzurechnen, und zwar die Schmelzhypoplasien. Diese Bezeichnung stammt von Zsigmondy und ist weit zutreffender als alle anderen früheren. Es handelt sich dabei um eine Behinderung des Wachstums, wobei in der Hauptsache der Schmelz unvollkommen entwickelt oder verkümmert ist. Fournier hat vier verschiedene Formen angegeben: napfförmige, facettenförmige, furchen- und flächenförmige Hypoplasien. Die napfförmigen Hypoplasien, die am häufigsten zu finden sind, sind durch mehrere Symptome gekennzeichnet. Auf der Oberfläche eines Zahnes zeichnen sich Vertiefungen ab, die in Bezug auf Breite und Tiefe sehr verschieden sind. Manchmal sind es nur kleine Punkte, deren Auftreten aber so zahlreich sein kann, daß der Zahn vollkommen punktiert aussieht. Man spricht dann von honig-wabenartigen Zähnen. Was das Aussehen dieser Näpfchen anbelangt, so sind sie hell oder durch Verunreinigung dunkel gefärbt. Bei allen Zähnen mit Hypoplasien finden wir diese Form, doch von ihr bevorzugt sind die mittleren Schneidezähne.

Die facettenförmigen Hypoplasien gehören zu den Seltenheiten. Alle Flächen der Zähne werden von ihr ergriffen. Ihre Gestalt geht in die Form eines Rhombus über, und man kann ihre endgültige Form mit der einer Feile vergleichen.

Nicht ganz so zahlreich wie die napfförmige tritt die furchenförmige Hypoplasie auf. Fournier gibt davon folgende Schilderung: „Der streifenförmig erodierte Zahn ist ein Zahn, der eine in seine Substanz eingeschnittene Furche zeigt. Die Furche ist bald fortlaufend, bald unterbrochen, d. h. aus Bruchstücken gebildet, die gesunde Partien unterbrechen." Zahl und Form der Furchen sind variabel.

Im Gegensatz zu den drei ersten Formen steht die flächenförmige Hypoplasie. Man hat es hier mit dem Fehlen von ganzen Schmelzteilen zu tun; nicht nur die Kauflächen, sondern auch die Seitenflächen können davon befallen sein. Bei den Frontzähnen fehlt ungefähr ein Drittel, doch kommt es vor, daß diese sogar bis zur Hälfte vom Schmelz entkleidet sind. In ganz krassen Fällen kann von Schmelz überhaupt nicht mehr die Rede sein. Am freien Rand der Schneidezähne finden sich noch als besonderes Merkmal für diese Form die Zacken, die auch bei intakten Zähnen auftreten können, nie mehr als drei betragen und regelmäßig angeordnet sind. Bei der flächenförmigen Hypoplasie ist die Schneidefläche verfärbt, verdünnt und unregelmäßig gezackt.

Ueber das zahlenmäßige Auftreten der Hypoplasien finden sich in der Literatur sehr verschiedene Angaben; der Grund hierfür ist wohl darin zu suchen, daß die Theorie der Hypoplasiebilder noch nicht restlos geklärt ist. Eines aber kann man wohl sagen, daß das Kulturgebiß weit häufiger als das primitiver Völker davon befallen ist. Zu erwähnen ist noch die Symmetrie, die diese Degenerationserscheinung innehält. Befallen werden immer die entsprechenden Zähne beider Kieferhälften, bevorzugt von den Zähnen sind die mittleren Schneidezähne und die ersten Molaren. Hauptsächlich treten die Hypoplasien im bleibenden Gebisse auf. Jedoch kann auch das Milchgebiß davon ergriffen werden, wenn auch sehr selten.

Daraus schloß man, daß man es mit intrauterinen Entwicklungsstörungen, die diese Schmelzdefekte verursachen, zu tun habe. Berten nimmt an, daß eine Störung im mütterlichen Organismus vorliegt: Starke Blutungen, konstitutionelle Erkrankungen oder akute Entzündungen, also eine Ernährungsstörung des Foetus von seiten der Mutter her, seien für den Beginn der Hypoplasie verantwortlich zu machen. Im Gegensatz hierzu steht Neumann, der sagt: „Da ein Gebiß, dessen Zähne frühzeitig erkrankten, stets auch an den bleibenden Zähnen solche Hypoplasien zeigt, die unbedingt nach der Geburt entstanden sein müssen, muß also eine schädigende Ursache angenommen werden, die selbständig

im kindlichen Körper gewirkt hat." Was die Dauer des Prozesses anbelangt, besagt die Neumann'sche Darstellung folgendes: in ca. 24 % der Fälle kommen die Hypoplasien zwischen dem 6. und 10. Monat, in ca. 30 % zwischen dem 7. und 12. Monat, in ca. 38 % innerhalb des zweiten Lebensjahres zum Stillstand, während nur 6 % der Fälle in die nächsten Jahre übergehen.

Ueber die eigentliche Ursache der Hypoplasien standen sich früher die verschiedensten Ansichten gegenüber, so die Eklampsie-Aetiologie von Magitot und die Rachitis-Aetiologie von Hochsinger. Neumann führt sogar zwei Ursachen an: Erbsyphilis und Rachitis. Fleischmann wiederum lehnt die Rachitis-Aetiologie ab. Den richtigen Weg hat wohl Gottlieb gewiesen, der sagt: „Das Verhalten der Tetanie oder anderer Erkrankungen zu den Schmelzhypoplasien ist nur vom Standpunkt ihres Verhältnisses zum Kalkstoffwechsel zu erklären." Ferner: „Wir sind zu dem Ergebnis gekommen, daß für die Entstehung der Schmelzhypoplasien die Störung der Kalkablagerung das primäre ist, also das, was wir beim Dentin und Knochen Rachitis nennen. Das Endresultat dieser Störung im Schmelz ist von dem beim Dentin und Knochen ebenso verschieden, wie wir es bei der Entkalkung zwecks histologischer Untersuchung vorfinden. Da mehr als 95 % des Schmelzes Kalk ist, ist der Rest nicht imstande, die Form des Ganzen aufrecht zu erhalten, und stürzt ein." Weiter äußert er sich folgendermaßen: „Da die Hypoplasie nur bei einem hochgradig akuten Nachschub der Störung im Kalkstoffwechsel zu erwarten ist, in diesem Stadium aber der übererregbare Zustand am höchsten sein wird, müssen wir dem Zusammentreffen von Hypoplasie und Tetanie die größte Wahrscheinlichkeit zusprechen." Fleischmann hat dann auch in einer Reihe einwandfreier Fälle diese Koinzidenz klinisch erwiesen. Keinesfalls kann ein Gegensatz der Tetanie- und der Rachitis-Aetiologie anerkannt werden. Auch Siegmund und Weber sehen die Ursachen in einem primären Ausbleiben der Verkalkung, und erst sekundär treten die Degeneration des Schmelzepithels auf. Sie sind Anhänger der Rachitis-Aetiologie und weisen die primären Veränderungen des Schmelzepithels zurück. Die Untersuchungen von Kranz über den Zusammenhang zwischen Dysfunktion der Epithelkörperchen und Schmelzhypoplasien bewiesen, daß nicht nur ein Zusammenhang mit den Epithelkörperchen, sondern auch mit den übrigen innersekretorischen Drüsen besteht.

Wir sehen also, daß sowohl die Anhänger der Rachitis- wie auch der Tetanie-Aetiologie auf die Kalkstoffstörungen der Epithel-

körperchen hinweisen. Fest steht heute, daß wir es mit einer Störung der Epithelkörperchen zu tun haben. Ferner ist nicht zu leugnen, daß auch noch andere sekretorische Drüsen mit den Schmelzhypoplasien in Zusammenhang stehen.

Diastema; hiermit bezeichnete man früher allgemein einen interdentalen Zwischenraum, der normalerweise nicht vorhanden ist; eine Anomalie, dessen Grad von der Breite des Zwischenraumes abhängig ist und dessen Größe zwischen 1 und 8 mm schwankt. Es tritt relativ oft im Bereich der oberen Frontzähne, seltener zwischen den unteren mittleren Schneidezähnen auf; ferner findet man es auch vereinzelt zwischen anderen Zähnen des Gebisses.

Wie oben erwähnt, wurde früher jeder Zwischenraum zwischen zwei Zähnen mit Diastema bezeichnet. Heute dagegen versteht man darunter nur den Zwischenraum zwischen den oberen mittleren Schneidezähnen. In der neueren Literatur unterscheidet man ein primäres (echtes) und ein sekundäres (unechtes) Diastema. Dieser Unterschied muß unbedingt gemacht werden. Wie die Tabelle von Port-Euler, in der die verschiedenen aetiologischen Faktoren der echten sowie unechten Diastemabildung angegeben sind, zeigt. Nach der Euler'schen Tabelle kann Lückenbildung auftreten:

1. als Symptom bestimmter Erkrankungen: Parodontose, Akromegalie, sowie Neubildung,
2. als Folge von Ueberbelastung,
3. als Folgeerscheinung retinierter Zähne,
4. als Folge bezw. Begleiterscheinung überzähliger Zähne im Bereiche des Zwischenkiefers,
5. als Folge von Makroglossie, Wanderung der Zähne, sowie rachitischer und syphilitischer Veränderungen der Zähne,
6. als Zeichen eines gewissen Raumunterschiedes im Alveolarfortsatz infolge Unterzahl von Zähnen,
7. als Zeichen der physiologischen Dentitionsphase zur Zeit des Zahnwechsels,
8. als Ausdruck einer Entwicklungsanomalie der Kiefer.

Auf Grund dieser Tabelle ist zu ersehen, daß die Gruppen 1–7 nur für das unechte (sekundäre) Diastema in Frage kommen, dagegen Gruppe 8 das echte Diastema kennzeichnet.

Für die Aetiologie hat man bisher eine befriedigende Lösung noch nicht gefunden, was schon aus der großen Literatur, die

darüber vorhanden ist, und aus den zahlreichen Erklärungsversuchen hervorgeht. Keine Theorie konnte sich widerspruchslos durchsetzen. Auch die anatomischen Grundlagen des echten Diastemas sind noch nicht vollständig geklärt. Die meisten Autoren nehmen einen kausalen Zusammenhang der Diastemalücke mit der tiefen Insertion des Lippenbändchens an. Hiernach bleiben aber die Fälle ungeklärt, in denen das Frenulum nicht tief ansetzt und offenbar mit der Entstehung des Diastemas in keinem Zusammenhang steht. Kantorowicz äußert sich hierzu folgendermaßen: „Das eine läßt sich nur sagen, daß seine Entstehung mit größter Wahrscheinlichkeit in enger Beziehung zu den Besonderheiten der Mediannaht des Zwischenkiefers steht. Wenn wir auch von der ursächlichen Klärung des Diastemas weit entfernt sind, so steht doch die Vererbung desselben fest." Dies bestätigt auch Walkhoff.

Im Zusammenhang mit dem Diastema findet man manchmal ein anderes Degenerationsmerkmal – den **Torus palatinus**. Die Frage muß offenbleiben, ob er eine Rolle in der Aetiologie des Diastemas spielt. Seine Deutung als Degenerationszeichen kann dadurch gerechtfertigt werden, daß er ungewöhnlich oft mit anormalen Gaumenformen (hohem und flachem Gaumen) auftritt.

Nachdem wir nun fast alle Degenerationserscheinungen kennengelernt haben, können wir dieselben in zwei Gruppen einteilen. Auf der einen Seite die sogenannten Kulturkrankheiten – Karies und Parodontose – und auf der anderen Seite die genannten Anomalien. Wenn auch äußerlich kaum ein Zusammenhang erkennbar ist, so läßt sich dieser bei eingehenderer Betrachtung nicht leugnen, da diese Degenerationserscheinungen oftmals die gleichen Ursachen aufweisen. Sucht man nach einem gemeinschaftlichen Faktor für diese Degenerationserscheinungen, so werden wir auf das Gebiet der inneren Sekretion gelenkt.

Durch Hypofunktion der Schilddrüse werden zwei Krankheitserscheinungen hervorgerufen: Endemischer Kropf und Myxödem (Kretinismus). Die Unterfunktion hemmt die Knochenbildung, wodurch eine Einschränkung des Knochenwachstums bedingt wird, die sich auch an den Kiefern und Zähnen bemerkbar macht. Wir treffen bei solchen Kranken im Wachstum gehemmte oder plump gebaute Zähne; auch Stellungsanomalien gehören nicht zu den Seltenheiten sowie Unterzahl der Zähne. Bei Kretinismus bestehen außerdem psychische Veränderungen schwerer Art (Idiotie). Mit dem Grad der geistigen Minderwertigkeit scheinen die verschiedenen Formen der Anomalien zuzunehmen. V-förmige Kiefer, Prognathien, Progenien sind hierbei so zahlreich, daß man sie auch

auf die Hypofunktion der Schilddrüse zurückführen muß. Das tierähnliche Aussehen des Kretingesichts rührt vom überragenden Oberkiefer her. Schließlich findet man häufig noch abgeflachten Kieferwinkel und offenen Biß.

Was die Dentition anbetrifft, so ist sowohl die erste als auch die zweite gestört. Das Erscheinen der Milch- und bleibenden Zähne ist so unregelmäßig, daß man sogar manchmal bei Erwachsenen infolge Persistenz der Milchzähne im Gebiß Milch- sowie Dauerzähne vorfindet. Ob die doppelte Zahnreihe, die manche Kretins aufweisen, davon herrührt, ist noch ungeklärt.

Histologisch beruht der Kretinismus, das Myxödem, auf einem Untergang des Drüsengewebes, der durch operative Entfernung der Schilddrüse bedingt, aber auch angeboren sein kann.

In einem engen Zusammenhang mit der Schilddrüse stehen die zuerst von Sandström beschriebenen Epithelkörperchen, die glandulae parathyreoideae. Nach Exstirpation der Epithelkörperchen tritt die sogenannte Tetanie auf. Auch Knochenerkrankungen (Osteodystrophie) stehen mit einer Dysfunktion der Epithelkörperchen in Verbindung, da letztere den Kalkstoffwechsel regulieren. Dies geht u. a. aus den Versuchen von Erdheim hervor. Er beschreibt dabei auch Veränderungen der Zähne bei parathyrektomierten Ratten. Nach Entfernung der Epithelkörperchen lebten die Tiere noch zwei bis sechs Monate; während dieser Zeit machte sich folgende Veränderung an den Zähnen bemerkbar: In der 6. bis 10. Woche zeigten die Nagezähne weiße Flecken, die von der Basis zur Spitze vorrückten, und Störungen in der Bildung des Zahnschmelzes, die zur Fraktur der Zähne führten. Die histologische Untersuchung ergab, daß diese trophischen Störungen auf mangelhafte Verkalkung des Dentins und auf Schmelzhypoplasien zurückzuführen waren. Bei einem anderen Versuche beobachtete Erdheim auffallend schwere degenerative Veränderungen des Dentins, gekennzeichnet durch schichtweise Aufspaltung und Ausfüllung der Dentinspalten mit schleimigem Pulpagewebe. Wie beim Dentin, so finden sich auch beim Schmelz die Falten, die durch die Unterlage bedingt sind. Hieraus erklären sich die typischen Erosionen und Destruktionen des Schmelzepithels in verschiedenem Maße. Statt des Schmelzepithels trifft man ungeordnete Epithelmassen, begleitet von verschiedenen großen Schmelztropfen, an.

Das Wichtigste hierbei ist, daß keine neue Schmelzproduktion einsetzt und die Defekte bleiben. Diese Versuche beweisen den Zusammenhang der Epithelkörperchen mit dem Kalkstoffwechsel,

insbesondere mit dem Aufbau der Zähne und den Hypoplasien. Dies bestätigen auch die Versuche von Kranz.

Auch der Thymus übt einen Einfluß auf die Entwicklung des Skelettsystems aus. Bekanntlich beginnt die Rückbildung der Drüse mit der Pubertät, und so nahm man früher an, daß ihre Aufgabe dann erfüllt wäre, wenn das Individuum ausgereift sei. Kranz hat durch seine Tierexperimente gezeigt, daß auch der Thymus Zahn- und Kieferentwicklung beeinflußt. Er schreibt hierüber: „Ganz besonders auffallende Veränderungen im Zahnkeime, die sich nicht nur auf den Schmelz, sondern auch auf das Dentin erstrecken, waren in einem Falle von Thymussklerose zu sehen. Es handelt sich dabei vor allem um unverkalkte Stellen des Dentins, die sich über die ganze Anlage erstrecken, die aber besonders in der Spitze des Dentinkeimes charakteristisch ausgeprägt sind."

Bei Ausfall oder Hypofunktion der Keimdrüsen werden auch die Ektodermalgebilde in ihrer Entwicklung gestört; dies interessiert hier insofern, als damit die Beziehung der Keimdrüsen zur Dentition festgestellt wird. Leschke äußert sich dazu: „Gesteigerte Ovarienfunktion bedingt erhöhte Kalkausscheidungen. Also die Kariesdisposition der Chlorotischen beruht nicht auf herabgesetztem Ernährungszustand, sondern es besteht ein Zusammenhang der Chlorose mit der inneren Sekretion und eine Beeinflussung des Kalkstoffwechsels durch letztere." Bei Störungen der inneren Sekretion des Pankreas und der Nebennieren treten Störungen des Kohlehydratstoffwechsels bezw. die Addison'sche Krankheit auf. Beide bedingen eine Zuckerausscheidung, die zu Parodentose führen kann.

Eine sehr wichtige innersekretorische Drüse ist die Hypophyse; nicht mit Unrecht wird sie als Generalmotor bezeichnet, denn sie beeinflußt alle anderen Drüsen, außerdem reguliert sie das Wachstum. Die Akromegalie, eine Ueberfunkton des Hypophysen-Vorderlappens, ist charakterisiert durch das plötzliche Wachstum des Unterkiefers, das wiederum andere Anomalien nach sich zieht. Dagegen beeinflußt die Hypofunktion das Knochenwachstum, sie kann letzteres sogar zum Stillstand bringen; ferner beeinflußt sie die Dentition und Struktur der Zähne. Nicht unerwähnt lassen möchte ich, daß Weski auch Zusammenhänge von Störungen des Hypophysen-Vorderlappens mit der Parodentose festgestellt hat.

Mit der Heranziehung der inneren Sekretion für die Degenerationserscheinungen im Kulturgebiß haben wir einen weiteren ursächlichen Faktor, über den wir bisher wissentlich hinweggegangen

sind, da die Zusammenhänge noch einer restlosen Klärung bedürfen, gefunden. Mögen auch äußere Einflüsse, wie sie die Ernährungs- und sonstige Lebensweise ausüben, ebenfalls an dem Zustandekommen der Degenerationserscheinungen beteiligt sein, so ist dabei immerhin zu fragen, ob diese Faktoren nicht in der Weise sich geltend machen, daß sie ihre Wirkung auf das endokrine System, dessen einzelne Komponenten ja in enger Korrelation untereinander stehen, und auf das mit der inneren Sekretion innig verbundene vegetative Nervensystem ausüben.

Als Degenerationserscheinungen haben wir kennengelernt erstens die beiden sogenannten Kulturkrankheiten — Karies und Paradentose — und zweitens die verschiedenen Formen der Anomalien, in der Hauptsache Prognatie, Progenie, Ueber- und Unterzahl, Schmelzhypoplasien und das Diastema. Von den Ursachen, die wir behandelt haben, steht heute noch die Ernährung im Vordergrund. Sie nimmt diese Stellung ein, weil sie der einzige greifbare Faktor ist, der es uns ermöglicht, dem weiteren Fortschreiten der Degenerationserscheinungen im Kulturgebiß Einhalt zu gebieten.

Literaturverzeichnis.

Adloff, P.: Ueber den Ursprung des Menschen im Lichte der Gebißforschung. Halle 1931.

Das Gebiß des Menschen und der Anthropromorphen. D.M.f.Z. 1908.

Zweckmäßigkeiten und Unzweckmäßigkeiten im Gebiß und die Ursachen ihrer Entstehung. Viertelj.-Schrift der Zahnheilkunde 1931 Nr. 47.

Vererbung und Auslese im Zahnsystem des Menschen. D.M.f.Z. 1911.

Angle, E.: Die Okklusionsanomalien der Zähne. Berlin 1913.

Bentzen, S.: Beitrag zur Aetiologie des hohen Gaumens. Archiv f. Laryngologie. Dr. Fränkel 1903, Bd. 14.

Biedl: Innere Sekretion. 1910/13.

Bluntschli, H.: Rückwirkungen des Kieferapparates auf den Gesamtschädel. Z. f. z. Orthopädie 1926 Nr. 18.

Brodtbeek: Einfluß der Ernährung auf die Zähne. Schweizer Viertelj.S.f.Z. April 1902.

Dependorf: Die Unterzahl der Zähne im menschlichen Gebiß und ihre Bedeutung.

Egger, P.: Zur Frage der Degenerationszeichen. I.-D. Bonn 1927.

Egger, M.: Das unterzählige menschliche Gebiß. I.-D. Berlin 1920.

Fleischmann: Die Ursache der Schmelzhypoplasien. Berlin 1909.

Gaspar: Die Untersuchungen zur Feststellung der Erblichkeit der Zahnanomalien. Z.f.Stomat 1931 Nr. 29.

Gauter: Ueber Degenerationszeichen bei Gesunden, Geisteskranken, Epileptikern und Idioten. Allgem.Z.f.Psych. 1913.

Greve: Ueber Ernährungsfragen und ihre Beziehung zur Zahnheilkunde. Korresp.-Bl.f.Z. 1913.

Herbst, E.: Atlas und Grundriß der zahnärztlichen Orthopädie. München 1910.

Hildebrandt, K.: Norm und Entartung des Menschen. Dresden 1920.

Kantorowicz: Klinische Zahnheilkunde.

Kleinsorgen: Degeneration der körperlichen Hartgebilde und Ernährungshygiene. D.M.f.T. 1905.

Klußmann: Jahrbuch der Zahnheilkunde. 1938.

Kolsch, G.: Von Entwicklungsstörungen des Gebisses hinsichtlich einer Verminderung der Zahnzahl. I.-D. Breslau 1921.

Korkhaus: Aetiologie der Zahnstellungs- und Kieferanomalien. F.d.Orthodontie. Heft 1, 1931.

Kranz: Schilddrüse und Zähne. I.-D. 1912.

Einführung in die Orthodontie.

Zur Aetiologie der Zahnstellungs- bezw. Kieferanomalien. Öst.Z.f.Stomat 1920.

Kunert: Der Wert der modernen Ernährungsreformbestrebungen für Gesamtorganismus und Gebiß. D.M.f.Z. 1915.

Unsere heutige falsche Ernährung als letzte Ursache für die zunehmende Zahnverderbnis. 1913.

Martin, R.: Lehrbuch der Anthropologie. 1914.

Metger: Zur Lehre der Degenerationszeichen. Allgem.Z.f.Psych. 1889.

Misch: Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde.

Preiswerk-Maggie: Die Rolle des Zwischenkiefers bei der Bildung von Zahn- und Kieferanomalien. D.m.f.Z. 1908.

Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde.

Pröll, P.: Welche Lehre können wir aus dem Studium fossiler Funde und primitiver Völker für die Zahnheilkunde ziehen.

Proell: Klima und Zivilisation in ihrer Auswirkung auf Körper und Zähne.

Reichborn-Kjennerud: Ueber die Mechanik des Durchbruches der bleibenden Zähne beim Menschen. 1934.

Röse: Ueber die Rückbildung der seitlichen Schneidezähne und der Weisheitszähne im menschlichen Gebisse. D.M.f.Z. 1906.

Scheff: Handbuch der Zahnheilkunde.

Schröder, H.: Vererbung, Form und Funktion des menschlichen Gebisses und ihre Beziehungen zur Karies. Z.M. 1938 Nr. 40.

Walkhoff: Adloff'sche Theorie der Schmelzernährung und der stammesgeschichtlichen Umformung der Kiefer und Zähne beim Menschen.

Weil, A.: Innere Sekretion. Berlin 1922.

Zuckerkandl, E.: Anatomie der Wundhöhle mit besonderer Berücksichtigung der Zähne. Wien, 1891.

Beiträge zur Anatomie des menschlichen Körpers. VII über rudimentäre Zähne. D.M.f.Z. 1886.

Ich möchte nicht versäumen, Herrn Professor Dr. Ehricke an dieser Stelle nochmals meinen verbindlichsten Dank für die Ueberlassung des Themas sowie für die gütige Unterstützung auszusprechen.

Lebenslauf.

Am 25. Juni 1910 wurde ich — Karl Ernst Friedrich Weber — als Sohn des Zahnarztes Paul Weber in Berlin-Charlottenburg geboren. Ich besuchte das Helmholtz-Realgymnasium und legte Ostern 1932 meine Reifeprüfung an der Treitschke-Oberrealschule zu Berlin-Wilmersdorf ab. Ich studierte an der medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin Zahnheilkunde. Nachdem ich im März 1934 mein Vorexamen bestanden habe, erhielt ich nach bestandenem Staatsexamen im Dezember 1936 die Approbation als Zahnarzt.

Berlin-Schöneberg, im Juli 1939.
Innsbrucker Straße 24.